

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1930

THÈSE

N° —

POUR LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

(Mention médecine)

PAR

ILIA RIBAROFF

De la Faculté de Médecine de Paris

Né à Roustchouk, le 4 Novembre 1890

Artérites Sténosantes

de la sous clavière et des autres troncs émanés de la crosse aortique

Président : M. LABBÉ, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

—
1930

ARTÉRITES STÉNOSANTES
DE LA SOUS CLAVIÈRE
ET DES AUTRES TRONCS
ÉMANÉS DE LA CROSSE AORTIQUE

ANNÉE 1930

THÈSE

N° —

POUR LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

(Mention médecine)

PAR

ILIA RIBAROFF

De la Faculté de Médecine de Paris

Né à Roustchouk, le 4 Novembre 1890

Artérites Sténosantes

de la sous clavière et des autres troncs émanés de la crosse aortique

Président : M. LABBÉ, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

—
1930

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET-
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN
Pathologie médicale.....	CLERC
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.. ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	L. BERNARD
Professeur sans chaire.....	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 ALAJOUANNE Pathologie et psychiatrie.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale
 BAUDOUIN Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT... Pathologie médicale.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expériment.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER. Urologie.
 HOVELACQUE. Anatomie.

MM.

HUTINEL Pathologie médicale.
 JOYEUX..... Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale
 LEMAITRE..... Oto-rhino-laryngologie.
 LEVY-SOLAL.. Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils... Physiologie.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLEY-RADOT (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET..... Pharmacologie
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX..... Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE.... Parasitologie.
 RETTERER.... Histologie.
 ZIMMERN..... Physique

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU..... Clinique chirurgicale.
GOUGEROT.... Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
LE LORIER.... Clinique obstétricale.

MM.

LEREBoullet.. Clinique médicale in-
fantile.
LÉRI Clinique médicale.
MOCQUOT..... Clinique chirurgicale.
PROUST..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. CHARGÉ DES COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLET-BERT.....	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père, mon Frère
et ma Sœur.

A ma Mère

A mon Frère et ma Sœur

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris :

M. le Docteur WALTHER, Chirurgien des Hôpitaux ; M. le
Docteur BAUMGARTNER, Chirurgien des Hôpitaux ;
M. le Docteur FRÉDET, Chirurgien des Hôpitaux ;
M. le Docteur THIROLOIX, Médecin des Hôpitaux ;
M. le Docteur DE MASSARY, Médecin des Hôpitaux ;
M. le Docteur LEGRIS, Professeur agrégé, Médecin
des Hôpitaux ; M. le Professeur LEGUEU, Professeur
de Clinique urologique ; M. le Docteur CATHALA,
Accoucheur des Hôpitaux.

Notre reconnaissance.

A mon Président de Thèse
M. le Professeur Marcel LABBÉ,

Professeur à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse, respectueux hommage de
reconnaissance.*

A M. le Docteur GILBERT-DREYFUS,

ancien Interne lauréat des Hôpitaux,
Chef de Laboratoire à la Faculté.

*Qui nous a suggéré le sujet de
notre thèse, et qui nous a aidé
pour la construction de ce travail,
nous exprimons notre reconnais-
sance.*

INTRODUCTION

Alors que les artérites des membres inférieurs, signalés depuis la plus haute antiquité, ont fait l'objet de longues et minutieuses descriptions, on peut s'étonner de ne trouver, dans les traités de médecine, aucun chapitre consacré aux artérites sténosantes du membre supérieur. Le rétrécissement éventuel des gros troncs émanés de la crosse aortique n'y est pas mentionné, et, pour les classiques, la pathologie de ces vaisseaux se réduit à une étude succincte des anévrysmes de la sous-clavière, de la carotide primitive, et du tronc brachio-céphalique.

Comment interpréter un tel silence ? et doit-on l'attribuer à la rareté de ces lésions ? Nous ne le pensons pas, et les observations auxquelles nous aurons occasion de faire allusion dans le courant de ce travail apportent au contraire la preuve de leur relative fréquence.

En réalité la méconnaissance des artérites des troncs secondaires de la base (1) s'explique :

(1) Sous le nom de troncs secondaires de la base nous entendons désigner le tronc brachio-céphalique, les deux carotides primitives et les deux sous-clavières. ■

1° Par l'absence, ou tout au moins l'extrême discrétion des troubles subjectifs qu'elles engendrent ; cette latence fonctionnelle fait que les malades n'ont guère l'occasion de venir consulter.

2° Parce que très souvent elles accompagnent une aortite, avec ou sans insuffisance aortique, qui prédomine au point de laisser passer inaperçue l'atteinte de ses collatérales.

En pratique c'est l'atteinte de l'aorte qui s'impose généralement aux investigations des cliniciens ; et c'est pourquoi il faut consulter le chapitre « aortites » des traités classiques pour trouver une brève allusion aux phénomènes qui nous occupent.

Ouvrons donc l'un de ces ouvrages au chapitre des aortites. Nous y voyons qu'il n'est pas exceptionnel, même en l'absence de toute ectasie de la crosse, de constater une inégalité des pouls radiaux, vraisemblablement liée à l'existence d'un placard athéromateux, lequel serait situé à l'origine d'un des troncs artériels secondaires.

L'attention des auteurs, depuis Huchard, s'est toujours portée avec prédilection sur les lésions coronariennes, parce que les troubles qu'elles entraînent peuvent donner lieu à une symptomatologie éclatante ; dans une observation seulement, Huchard signale que l'aortite en plaques est susceptible de déterminer le rétrécissement des artères qui naissent de la crosse : en particulier il a constaté « une plaque d'inflammation se trouvant au niveau précis de la naissance de la carotide primitive gauche, faisant le tour complet de ce vaisseau dont le calibre était très rétréci, et ne présentait que le tiers à peine de

l'ouverture normale ». Depuis quelques années, un certain nombre de faits du même genre ont été consignés par divers auteurs. Tantôt c'est du point de vue purement *anatomique* : ainsi, Weill-Hallé, Turpin et Mlle Petot (1925) trouvent à l'autopsie d'un syphilitique une oblitération de la carotide primitive et de la sous-clavière gauches ; de même Chieca et Kyriaco (1927) ont publié un cas d'oblitération complète de la sous-clavière gauche à son origine, avec étude histologique approfondie. Tantôt c'est du point de vue *physiologique* : Paillard insiste sur la nécessité de mesurer toujours l'indice oscillographique comparativement à droite et à gauche, toute différence appréciable indiquant à peu près à coup sûr une lésion aortique. Bard surtout a consacré un bel article aux modifications de l'I.O. et de la T.A. traduisant une anomalie du régime circulatoire dans l'un des membres supérieurs : il a tenté d'en donner une explication pathogénique sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement ; mais, ainsi qu'il ressort du titre même de son article (*De la suppression de la pulsabilité dans le membre supérieur gauche et de l'existence de deux régimes circulatoires opposés dans les lésions aortiques*) c'est une contribution à l'étude des aortites que l'auteur entend publier.

Ainsi, aucune publication d'inspiration anatomique ni physiologique ne s'efforce d'individualiser la pathologie des gros troncs artériels secondaires de la base. Il faut attendre la communication de C. Lian, Gilbert-Dreyfus et Puech (juillet 1927) pour entendre prononcer le terme d'*artérite incomplètement oblitérante* de la sous-clavière.

C'est donc au Professeur agrégé Lian et à ses élèves que revient le mérite d'avoir pour la première fois tenté de brosser le tableau *d'un syndrome clinique nouveau*. Mais toute médaille a son revers, et on peut reprocher à ce travail et aux huit observations qui l'illustrent de ne s'appuyer sur aucun contrôle nécropsique qui vienne confirmer la conclusion des auteurs.

Or, en matière d'artérite de la sous-clavière, il n'existe pas de parallélisme rigoureux entre les données cliniques et les données anatomiques : si, cliniquement, une artérite de la sous-clavière paraît quelquefois isolée, anatomiquement, l'aortite concomitante est de règle ; bien plus, il est logique de penser que, même muette, l'aortite représente sans doute la lésion initiale, et que, même solitaire en apparence, la lésion de sa collatérale pourrait bien n'être dans la majorité des cas qu'une lésion secondaire. Cette hypothèse a été soulevée par Et. Bernard, Gilbert Dreyfus et Foulon (Mars 1928). Mais ceci n'enlève rien au mérite du mémoire de Lian. Ecrit dans un but clinique, il est avant tout destiné à mettre en garde le praticien contre toute une série d'erreurs de diagnostic, en l'invitant à toujours rechercher minutieusement un souffle systolique dans la région sus-claviculaire.

A l'occasion d'une observation nouvelle et inédite, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude des *artérites des troncs secondaires de la base*.

Nous avons divisé cet exposé en trois parties.

Première partie : a) étude analytique des symptômes cliniques ; formes topographiques.

b) Constatations anatomo-histologiques.

c) Mécanisme physiologique des modifications tensionnelles.

Dans la *deuxième partie* nous verrons comment on peut superposer les données cliniques, anatomiques et physiologiques, et comment notre cas personnel mérite d'être interprété.

Enfin nous terminerons (*troisième partie*) par quelques considérations étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ETUDE ANALYTIQUE DES SYMPTOMES CLINIQUES FORMES TOPOGRAPHIQUES

I

Nous prendrons comme type d'étude *l'artérite incomplètement oblitérante de l'une des sous-clavières*, évoluant de manière isolée en apparence, en l'absence de toute aortite au moins cliniquement décelable.

Troubles fonctionnels

Il est remarquable qu'en dépit d'une sténose parfois marquée de l'artère nourricière du membre, les signes subjectifs manquent totalement dans l'immense majorité des cas. C'est à peine si, chez une malade de L., G.-D.,

P., on relève l'existence de troubles fonctionnels dans le membre supérieur droit, troubles qu'on peut rapprocher de la claudication intermittente du bras, ou crampe des écrivains d'origine artérielle décrite par Merklen, Kronenberg et Macé de Lepinay.

Obs. III (L., G.-D., P.).

M^{me} Mey, 43 ans, vient consulter en Mai 1923 pour une sensation d'engourdissement dans le bras droit et des fourmillements dans la main correspondante. Il y a cinq ans que ces troubles sont apparus ; ils apparaissaient alors lorsque la patiente s'étendait sur le côté droit. Actuellement elle n'a plus de fourmillements mais un engourdissement de tout le membre survenant dès qu'elle se couche, même si ce n'est pas sur le côté. D'autre part, dans la journée, elle se plaint d'une pesanteur dans l'épaule droite comme si elle portait une bretelle trop serrée.

Partout ailleurs (sauf dans un cas de Frankel où il y avait une légère atrophie du bras) *la latence fonctionnelle est complète* : les troubles accusés par les malades sont en rapport avec une autre localisation du processus mais n'intéressent en aucune façon le membre supérieur dont l'artère est sténosée. Cette sténose peut même ne constituer qu'une trouvaille d'autopsie (Toppich). On ne possède en particulier aucun document permettant de penser qu'une artérite sous-clavière soit susceptible de se compliquer de gangrène. Bard a même insisté sur le fait que le bras conserve une coloration et une tempéra-

ture normales et que la circulation capillaire, appréciée au capillaroscope, n'est pas modifiée.

C'est donc la seule constatation d'un signe *objectif* anormal, au cours d'un examen clinique complet et systématique, qui permettra de suspecter l'altération de la sous-clavière.

Signes physiques locaux

(Examen de la région sus-claviculaire)

L'artère sous-clavière, au-dessus de la clavicule, n'est le siège d'aucun mouvement d'expansion visible. A la palpation ses battements paraissent quelquefois abolis, plus souvent ils ne sont que diminués, et pour apprécier cette diminution on aura soin de comparer toujours le côté malade au côté sain ; dans certains cas existe un frémissement palpatoire, véritable thrill systolique.

Mais c'est surtout l'auscultation qui mettra sur la voie du diagnostic, en permettant la constatation d'un *souffle systolique intense sur le trajet de la sous-clavière*. Sans doute à un examen superficiel ce souffle pourrait-il apparaître comme un souffle banal de la base du cœur ; le médecin le plus averti a grande chance de le rapporter à une aortite, et cette erreur est bien excusable, car le souffle en question est généralement perceptible aussi au foyer aortique (partie interne du 2^e espace intercostal, soit à droite, soit à gauche). Mais à ce niveau il est, sinon faible, du moins infiniment plus discret qu'au foyer sus-claviculaire. C'est en promenant le stéthoscope le long du bord supérieur de la moitié interne de la clavicule

qu'on parvient à préciser le siège *maximum* du souffle. C'est à partir du foyer sus-claviculaire que le souffle se propage : en amont, où il va, en décroissant, se retrouver dans le 1^{er} espace intercostal, ordinairement aussi dans le 2^e, et parfois même dans le 3^e ; en aval, où plus rarement on le percevra jusqu'au niveau de l'axillaire et au-delà. Rappelons que pour affirmer l'existence d'un tel souffle sus-claviculaire, il est nécessaire de ne pas comprimer l'artère, et d'appuyer sur elle le stéthoscope aussi légèrement que possible ; sans quoi on risquerait de créer artificiellement un souffle systolique, à vrai dire toujours moins intense et toujours plus bref que celui des artérites sténosantes.

Le souffle sus-claviculaire ne manque jamais lorsqu'on se trouve en présence d'une artérite *incomplètement* oblitérante ; mais il pourra devenir très délicat d'en affirmer l'existence lorsque, à la base du cœur, on aura perçu un souffle d'aortite associée.

Signes physiques à distance

(Modifications du pouls radial, de la T. A., de l'I. O.)

Le plus souvent on ne pense pas à ausculter spécialement la sous-clavière, et son rétrécissement passerait presque fatalement inaperçu s'il n'entraînait des modifications périphériques importantes.

C'est en premier lieu une *diminution d'amplitude* dans le pouls huméral et radial. Mais si, du côté lésé, les pulsations sont quelquefois presque imperceptibles, quelquefois au contraire la différence avec le côté sain reste

assez minimes pour laisser le diagnostic hésitant, tant que l'on recourt seulement à la palpation.

Plus significatifs seront alors la mesure de la T.A. et de l'I.O. *La modification la plus constante porte sur l'indice oscillométrique.* Evalué avec l'oscillomètre de Pachon l'I. O. est toujours comparativement abaissé dans l'humérale qui correspond à la sous-clavière rétrécie. Mais cet abaissement, parfois très marqué (2 divisions au lieu de 5, 6 au lieu de 10, 7 au lieu de 12) peut être modéré (abaissement de une demie ou une division), et l'on sait avec quelle circonspection il faut interpréter des variations aussi modestes. Moins constant (il manquait notamment dans l'Obs. IV de Lian), mais d'appréciation toujours aisée, est *l'abaissement de la pression artérielle maxima* mesurée par la méthode auscultatoire avec l'appareil de Vaquez ou le phonosphygmomètre de Lian. Cet abaissement relatif atteint parfois un degré considérable, et tandis qu'à droite par exemple la tension maxima est à 16 ou 18, à gauche elle tombe à 12, 10, 8 ou moins. Quant à la tension *minima* elle est généralement *peu modifiée* : dans beaucoup d'observations elle est la même du côté malade et du côté sain, et cette constatation est en harmonie avec une remarque faite pendant la guerre par Heitz à propos des oblitérations traumatiques artérielles. Quelquefois la minima subit de légères modifications : dans l'Obs. de L., G.-D., P., elle est abaissée du côté malade (T.A.=10-5, au lieu de 17-7 du côté sain) ; ailleurs elle est au contraire plus élevée du côté malade (une Obs. de Bard, trois Obs. de Lian, une Obs. de Bernard, Gilbert-Dreyfus et Foulon),

de sorte que la pression différentielle se trouve diminuée sous l'influence de l'artérite.

En conclusion, dans le diagnostic des artérites de la sous-clavière, il est important de ne tabler exclusivement ni sur la T.A. ni sur l'I.O., et de savoir que le mieux est de chercher à obtenir simultanément (en reliant le phonosphygmomètre de Lian à l'oscillomètre de Pachon) ces deux ordres de renseignements.

Pendant que l'on pratique ces mesures, l'auscultation de l'humérale fait entendre des bruits artériels très diminués d'intensité, et parfois même tout juste perceptibles pour une compression égale ou très voisine de la maxima. Souvent aussi on est frappé par l'aspect spécial des battements de l'aiguille oscillométrique qui se déplace avec une lenteur à peu près égale dans son mouvement d'aller et de retour, impression clinique que confirme l'aspect des tracés. Tels sont les symptômes qui permettent de porter le diagnostic clinique d'artérite incomplètement oblitérante de la sous-clavière. L'exploration radiologique, bien qu'elle ne soit d'aucun secours direct, sera toujours pratiquée pour apprécier le volume et l'opacité de l'aorte et pour chercher à dépister une dilatation anévrysmale de la crosse ou de l'une de ses branches.

Cette description schématique s'applique aux cas où le syndrome *d'artérite incomplètement oblitérante est pur*, mais nombreuses sont les formes cliniques topographiques qui peuvent se trouver réalisées.

II

Formes cliniques topographiques

A l'artérite oblitérante d'une des sous-clavières s'associent volontiers l'atteinte clinique d'un ou de plusieurs autres troncs artériels et celle de l'aorte elle-même, éventualité la plus fréquente.

C'est ainsi que nous avons relevé trois cas d'artérite de la sous-clavière gauche et des *deux iliaques* (deux cas de L., G.-D., P., un cas de Chieca) ; les malades consultent en raison d'une claudication intermittente, de douleurs intolérables dans les jambes, leurs pieds sont froids en permanence, parfois un commencement de gangrène sèche s'est installée. Le diagnostic d'artérite des membres inférieurs est facilement confirmé, et la localisation sous-clavière ne constitue qu'une trouvaille d'examen. Dans l'observation de Chieca et Kyriaco le malade était en outre hémiplégique ; de même existait, dans celle de Darling et Clark, un foyer de ramollissement cérébral. Plus intéressants sont les cas où l'atteinte des *sous-clavières* est *bilatérale*. Si le tronc brachio-céphalique est épargné, non seulement la tension peut être identique aux deux humérales, mais encore les deux carotides sont également battantes (Obs. VIII de L., G.-D., P., où la tension maxima était de 5 aux deux humérales et de 15 aux deux pédieuses). Ici seule la prise de la tension aux chevilles est susceptible d'apporter la clef du diagnostic. Encore faut-il se rappeler que normalement au niveau de la tibiale postérieure l'I. O. est inférieur à l'I.O. de l'humérale,

tandis que la tension maxima y est plus élevée de 1 à 2 cm., et qu'en cas de sclérose ou d'insuffisance aortique il est classique de trouver aux membres inférieurs une accentuation parfois notable de cette hypertension physiologique.

Généralement l'atteinte bilatérale des gros vaisseaux de la base se manifeste *à gauche par une artérite de la sous-clavière et à droite par une artérite du tronc brachio-céphalique*, de sorte que, de ce côté, la circulation est troublée à la fois dans le domaine de la sous-clavière et de la carotide primitive (sans d'ailleurs qu'il en résulte habituellement des symptômes subjectifs traduisant l'anomalie du régime circulatoire encéphalique).

L'observation VII, de L., G.-D. et P., que nous reproduisons plus loin in-extenso, est une illustration parfaite de ce type d'artérite bilatérale. Elle tire son intérêt des particularités suivantes :

— netteté des deux souffles sus-claviculaires, qu'on perçoit encore au niveau des premiers espaces intercostaux, mais presque plus au niveau des deuxièmes, c'est-à-dire au foyer aortique ;

— existence à droite d'un souffle systolique carotidien intense, diminution considérable du pouls carotidien et du pouls temporal homologues.

— tension oculaire et pression artérielle rétinienne abaissées du côté droit (tension oculaire au tonomètre de Bailliart : 15 à droite et 25 à gauche. Pression artérielle rétinienne : 32 à droite et 15 à gauche).

— intégrité apparente de l'aorte dont le diamètre radiologique en O.A.D. est de 25 mm.

Cette intégrité clinique apparente de l'aorte est d'autant plus digne d'être soulignée qu'elle manque dans la presque totalité des observations similaires. Nombreuses sont en effet les formes avec *association de symptômes cliniques d'aortite*.

Déjà les symptômes cliniques d'aortite ne sont pas rares en cas d'artérite unilatérale d'une des sous-clavières (dans l'obs. IV de L., G.-D., P. existait même un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte). Mais leur fréquence est beaucoup plus grande encore dans les cas d'artérite bilatérale frappant à la fois le tronc brachio-céphalique et la sous-clavière gauche. Ici l'aortite concomitante est de règle. Dans l'obs. de Bard, il s'agissait d'une volumineuse ectasie, dans celle de Bernard, Gilbert-Dreyfus et Foulon, comme dans la nôtre, d'une aortite avec insuffisance aortique et double souffle de la base.

Il va sans dire que, lorsque l'aorte est elle-même le siège de lésions importantes, le malade peut se plaindre de dyspnée douloureuse, de crises d'angor retrosternal frustes ou typiques avec irradiations névralgiques ; ailleurs ce sera le tableau d'un anévrysme de la crosse avec compression médiastinale possible, d'une maladie de Hodgson compensée ou décompensée (signes d'encombrement pulmonaire, gros foie, œdèmes, oligurie). Il peut y avoir notamment une intrication des signes périphériques liés à l'insuffisance aortique et des signes périphériques liés à l'oblitération de l'un des troncs secondaires : ainsi le malade d'Etienne Bernard présentait dans toute la moitié droite de la tête de violents ébranlements sys-

toliques, tandis que l'oblitération de sa carotide gauche rendait presque imperceptibles les battements temporaux de ce côté.

Le schéma suivant indique les principales formes cliniques topographiques susceptibles d'être rencontrées.

<i>Artérite incomplètement oblitérante de :</i>		<i>Associations cliniques possibles</i>
Formes Unilatérales	— la sous clavière gauche	Aortite : simple : avec insuf. Ao. : avec anévrisme
	— — droite	
	la s/s clav. gauche et la carotide 1 ^{re} gauche	
	— — droite — droite	
	— le tronc Brachio-Céphalique	
Formes Bilatérales	— la s/s clav. gauche et la s/s clav. droite	Artérite des iliaques
	— — le tronc Brachio-Céphal.	Artérite des vaisseaux cérébraux (hémiplegie)
	— le tronc Brachio-Céphal. et la carotide 1 ^{re} gauche	
	etc.	

III

A toutes ces modalités d'artérites incomplètement oblitérantes des troncs secondaires de la base, il faut adjoindre une autre forme clinique : celle qui traduit *l'oblitération complète* du vaisseau lésé. Bien qu'il n'y ait pas toujours de parallélisme rigoureux entre les lésions anatomiques et leur traduction symptomatique, nous estimons que l'on est en droit de parler cliniquement d'oblitération complète :

1° Lorsque le pouls radial est si mal perceptible qu'il devient presque impossible de le compter, lorsque l'I.O.

à l'humérale est misérable ($1/2$ ou $1/4$ de division parfois) et que la T. A. devient imprenable aussi bien au Pachon qu'avec la méthode auscultatoire (bruits artériels extrêmement assourdis, perçus seulement entre 8 et 6, par exemple).

2° Lorsque surtout la palpation du creux sus-claviculaire montre l'absence de tout battement de l'artère sous-clavière tandis que l'auscultation de ce vaisseau reste muette : aucun souffle n'y est perçu, même si l'on appuie fortement le stéthoscope.

Seules ces dernières conditions (2°) revêtent à nos yeux une valeur indiscutable ; celles énoncées au 1°, pouvant, lorsqu'elles sont isolément réalisées, traduire une sténose très intense mais non une oblitération complète.

CHAPITRE II

ETUDE ANATOMO-HISTOLOGIQUE

Il n'est que de rares cas d'artérite des troncs secondaires de la base avec contrôle anatomique. Dans deux de ces cas (cas Weill-Hallé, cas Chieca), les données cliniques sont malheureusement très incomplètes. Seul le travail d'Et. Bernard, Gilbert-Dreyfus et Foulon comporte une analyse anatomo clinique serrée ; c'est à ce travail que nous empruntons les principaux éléments de ce chapitre.

Topographie des lésions

1° On ne possède aucune observation anatomique d'artérite de la sous-clavière, de la carotide ni du tronc brachio-céphalique isolée, sans aortite concomitante. On est donc en droit de suspecter, sans plus, l'existence d'altérations autonomes d'un de ces vaisseaux, et rien ne nous autorise à affirmer leur authenticité. *Cliniquement*, un seul tronc artériel peut être malade. *Anatomiquement*, le fait n'est pas prouvé.

2° Les lésions anatomiques sont en général beaucoup

plus diffuses que ne le faisaient penser les symptômes cliniques. En règle, l'aorte et toutes ses collatérales se trouvent lésées, mais à des degrés et selon des modalités extérieurement variables.

3° Ces réserves énoncées, on peut cependant, selon la prédominance topographique, décrire des types anatomiques identiques à ceux que nous avons cliniquement individualisés.

Description macroscopique des lésions

Les gros troncs émanés de la crosse aortique peuvent être lésés de différentes manières : 1° quelquefois tout se borne à la constatation d'un *simple placard* d'endo-aortite siégeant au niveau même de leur origine. L'aorte est, dans son ensemble, élargie, épaissie, indurée. Sa paroi interne est soulevée par de nombreux placards blanchâtres, isolés ou confluent : ces placards prédominent volontiers au pourtour des nids valvulaires, masquant l'orifice des coronaires ; mais il peuvent siéger également au voisinage de l'origine des gros vaisseaux, empiétant plus ou moins largement sur elle, mordant en quelque sorte sur leur lumière.

2° Quelquefois c'est le *tronc lui-même de l'artère* qui est rétréci. Cette diminution de calibre tient habituellement à des plaques qui, émanant de l'aorte, s'infiltrèrent dans le vaisseau et viennent en boursoufler la paroi interne. Mais on peut considérer ici que la collatérale est lésée pour son propre compte, car le maximum de la lésion, c'est-à-dire le niveau où la sténose est la

plus serrée peut être situé à plusieurs centimètres au-dessus de son origine. C'est ainsi qu'un stylet, introduit facilement dans la sous-clavière gauche, ne rencontre parfois d'obstacle qu'après un trajet de 2 cm. (Et. Bernard, Gilbert-Dreyfus et Foulon). Bien plus, à côté de ces artérites par continuité, il paraît logique de parler d'artérite autonomes, si, comme dans le cas de Bernard, Gilbert-Dreyfus et Foulon, la lésion aortique s'atténue progressivement à mesure qu'on remonte dans le tronc brachio-céphalique, respecte entièrement la carotide droite, tandis que la sous-clavière droite — de calibre normal à son origine — est, à 2 cm. plus haut, le siège indéniable d'un rétrécissement marqué. Ce rétrécissement, dans l'obs. de Et. Bernard, donnait au segment artériel intéressé l'aspect d'un cylindre creux de 3 cm. de long, sans qu'on pût dire macroscopiquement s'il s'agissait d'une thrombose incomplète ou d'un décollement de l'endartère épaissie.

L'existence de telles artérites, nettement distinctes de l'aortite concomitante, permet de supposer qu'il existe vraisemblablement, chez certains sujets dont l'aorte serait saine, des sténoses carotidiennes ou sous-clavières.

3° On peut encore distinguer parmi les artérites des troncs secondaires de la base, des lésions très localisées (quelques mm. à 1 cm.) ou au contraire très étendues (3 cm. et plus) ; aux premières convient le terme de sténose en *virole*, aux autres celui d'artérite diffuse avec sténose en *tunnel*.

4° Enfin le degré de la sténose est lui-même très variable. Au minimum, l'artère est à peine rétrécie, ou bien

même son calibre est demeuré sensiblement normal, mais contraste avec une dilatation manifeste de l'aorte et de ses autres branches (cas personnel). Au maximum, l'oblitération est complète : la lumière du vaisseau est totalement obstruée, au point qu'on n'y peut engager la pointe d'une épingle : dans ces cas il s'agit en général d'une thrombose ayant pris naissance au niveau d'un placard endartéritique.

Toutes ces variétés de lésion peuvent coexister chez un même sujet dont les différents troncs artériels sont diversément altérés. Elles peuvent même se combiner sur un même vaisseau qui, atrophié dans son ensemble, présente également en un ou plusieurs points des zones d'oblitération absolue.

Description histologique des lésions.

Les lésions histologiques n'ont rien que de banal et ne nous retiendront pas longtemps.

L'aorte peut présenter des lésions typiques d'aortite athéromateuse ou syphilitique. Dans cette dernière éventualité la mesartère est sillonnée en de nombreux points par des néovaisseaux entourés d'une infiltration à type lympho-plasmocytaire ; à côté des foyers encore actifs existent des plaques d'aspect fibroïde, d'où mutilation de l'armature élastique. L'adventice est également sclérosée, et ses petits vaisseaux sont entourés d'une réaction inflammatoire. Enfin l'endartère, considérablement épaissie, peut montrer ça et là des foyers de dégénérescence athéromateuse, calcifiés ou non.

Analogues sont les altérations que présentent les parois des troncs collatéraux intéressés. Leur mesartère est sclérosée et traversée par des néo-vaisseaux ; en certains points leur armature élastique peut se trouver sectionnée par un nodule inflammatoire lympho-plasmocytaire qui déborde éventuellement de chaque côté, dans l'endartère et dans l'adventice. En dedans de la mesartère, on peut voir un tissu fibreux très dense au milieu duquel se détache une grosse lame élastique très irrégulière qui n'est autre que la limitante élastique interne. L'épaississement scléreux n'est donc pas l'apanage exclusif de l'endartère, mais aussi de la mesartère adjacente, ainsi qu'en témoigne la présence de fines fibrilles élastiques dans la couche externe de cet épaississement.

Lorsque la lumière du vaisseau n'est que partiellement obstruée, c'est généralement en raison de l'épaississement parfois considérable (il peut atteindre 3 à 4 fois l'épaisseur normale) de l'intima. L'intima hypertrophiée peut même se trouver séparée par un plan de clivage de la mesartère sous-jacente, et constituer un anneau fibroïde, véritable corps étranger aux 3/4 libre dans la lumière artérielle.

Lorsque l'oblitération est totale, c'est qu'en général il s'est constitué un thrombus : celui-ci est formé d'un tissu fibreux tourbillonnant, assez pauvre en fibroblastes, parcouru par de petits vaisseaux, et plus ou moins complètement adhérent à l'endartère. A sa périphérie, entre la paroi vasculaire et lui, on voit des capillaires dont quelques-uns le pénètrent : leur calibre est minime, il ne s'agit que de vaisseaux néoformés pour l'organisation du

thrombus, et non d'une reperméation de celui-ci. En amont, le caillot ancien et organisé peut se continuer par un caillot fibrineux qui forme un entonnoir ouvert vers l'aorte. Dans l'observation de Chieca et Kyriaco, l'oblitération de la sous-clavière était constituée par un tissu conjonctif infiltré de leucocytes et de fibrine, avec quelques fibres élastiques de formation récente et quelques néo-capillaires remplis de fibrine ; à 2 ou 3 cm de son origine, l'artère était complètement obstruée par un tissu conjonctif de plus en plus anhiste de la périphérie vers le centre.

CHAPITRE III

ETUDE PHYSIOLOGIQUE

Comment expliquer, au cours des artérites de la sous-clavière, que l'irrigation du membre reste suffisante, et qu'en même temps il puisse y avoir des modifications du pouls, de la T. A et de l'I. O ? Deux interprétations ont été proposées, qui ne se contredisent d'ailleurs pas, car elles s'appliquent sans doute à des types de lésion un peu différents.

1° En cas d'oblitération complète, force nous est d'admettre, avec Weill-Hallé, Turpin et Petot, avec Chieca et Kyriaco, que seule une circulation de suppléance (passant par l'artère vertébrale — Chieca) est susceptible d'assurer un débit sanguin suffisant ; la lente évolution de l'affection permet certainement l'organisation de collatérales anastomotiques. Dans cette éventualité les pulsations et l'I. O. sont très faibles mais pas toujours forcément abolies ; en ce qui concerne les oscillations, on sait en effet qu'elles traduisent le pouls total des troncs et des branches artérielles ; quand le brassard est placé

au voisinage des extrémités (Babinski, Froment et Heitz), la réplétion des parties molles influence donc le brassard même lorsque le tronc principal est lié ou thrombosé.

2° *Dans certains cas d'oblitération incomplète* paraît entrer en jeu le mécanisme invoqué par Bard. Le débit sanguin reste suffisant, mais l'altération artérielle entraîne la perte de la pulsatilité par une influence purement mécanique, transformation d'un courant saccadé en un courant continu ; si, en effet, les obstacles en aval exagèrent la pulsatilité en diminuant la progression du sang, les obstacles en amont suppriment la pulsatilité sans troubler le débit liquide, c'est-à-dire l'ondée sanguine. Bard admet qu'un rétrécissement artériel suffit parfois à amener une disparition complète de toute pulsatilité avec maintien de la pression efficace, mais que quelquefois (si l'obstacle est moindre) le pouls demeure perceptible : un abaissement de la T. A. avec diminution de la différentielle traduit alors la présence de cet obstacle. Pour Bard, la diminution de la différentielle tient à la fois à une chute de la maxima et à une élévation de la minima ; dans l'observation qu'il rapporte, la T. A. était, à droite, de 12-10, et cette formule convergente (pour employer l'expression imagée de Lian) relèverait d'un mécanisme analogue à celui qui, dans le manomètre de Marey, efface l'écart des pressions alternatives pour ne laisser apparaître qu'une pression intermédiaire entre les deux pressions extrêmes.

Cependant nous nous permettrons de faire deux objections aux conclusions de Bard : la première est que, malgré l'absence de tout contrôle anatomique, l'auteur rejette

à priori l'éventualité d'une oblitération totale de la sous-clavière gauche et d'un maintien de la circulation par l'établissement d'une voie collatérale. Il croit à l'existence d'un simple placard d'endoaortite empiétant sur l'orifice du vaisseau. Mais, à lire de près son observation (pouls imperceptible. T. A. = 9-7, I. O. = $1\frac{1}{2}$ division) on est beaucoup plus tenté de suspecter une oblitération artérielle totale. Bard ne nous dit pas si la sous-clavière gauche était battante ou non, et surtout il ne paraît pas avoir recherché ni perçu de souffle sus-claviculaire. Si réellement ce souffle était absent, le diagnostic de rétrécissement artériel simple nous semble devoir être rejeté au profit de celui d'oblitération complète, diagnostic tout à fait en harmonie avec l'ensemble des signes cliniques notés par l'auteur.

La deuxième objection concerne, non plus la lésion sous-clavière gauche, mais celle concomitante du tronc brachio-céphalique. La T. A. était, rappelons-le, de 12-10 à droite ; Bard pense que l'anomalie consiste essentiellement en une élévation de la minima, élévation qu'il attribue à la présence d'un obstacle orificiel. En effet pour Bard une sténose en virole se traduit principalement par une élévation de la minima, au contraire des rétrécissements, et qui entraînent avant tout un abaissement de la maxima. Méconnaissant les sténoses tronculaires des artères de la base, et rapportant systématiquement tous les troubles qu'il observe à l'aortite, Bard affirme de parti pris que c'est la minima et non la maxima qui se trouve ici modifiée. Cela ne nous semble nullement

prouvé, et seule une comparaison avec la T. A. aux membres inférieurs pourrait résoudre la question.

*
* *

Il faut admettre que plusieurs processus différents entrent en jeu et concourent à modifier le régime circulatoire dans le territoire d'une artère lésée.

Une sténose en tunnel avec rétrécissement étendu s'accompagne au premier chef d'une chute de l'I. O. et de la tension maxima et accessoirement d'un abaissement modéré de la minima. Mais il faut compter en outre avec la *qualité* des parois artérielles ; et, lorsqu'on voit l'extrême diffusion anatomique des lésions, on ne peut s'empêcher de penser que *l'altération du pouvoir contractile et pulsatile*, joue un rôle important dans le déséquilibre tensionnel ; une artère malade tend à se veiniser et c'est à un processus de veinisation que ressortit, outre l'abaissement de la maxima, *l'élévation de la minima* avec formule différentielle convergente que l'on observe quelquefois. Il existe même vraisemblablement des artérites non sténosantes qui se traduisent uniquement par une « veinisation » du régime circulatoire.

Cependant, dans la plupart des cas, *rétrécissement étendu* et perte du *pouvoir contractile et pulsatile*, bien loin de s'opposer, coexistent. Les deux processus concourent simultanément à diminuer la tension maxima et l'I. O. ; leurs effets sur la minima paraissent être de sens contraire. C'est ce qui explique qu'au cours des artérites

de la sous-clavière la minima puisse être abaissée, élevée ou rester normale, s'il y a neutralisation parfaite des processus antagonistes.

Tels nous paraissent être les deux facteurs physiologiques principaux ; mais, en outre, il n'est pas impossible qu'un obstacle très localisé, siégeant à l'origine précise du vaisseau, ait pour effet de briser l'ondée aortique et d'amener, comme le veut Bard, des modifications tensionnelles discrètes, de même ordre que celles déterminées par la veinisation des tuniques artérielles.

DEUXIEME PARTIE

Dans la première partie de ce travail, nous avons analysé séparément les symptômes clinique de l'affection, les lésions anatomo-histologiques qui sont à leur base, puis nous avons exposé les théories physiologiques susceptibles d'expliquer les modifications tensionnelles qu'elles entraînent. Nous allons chercher maintenant à synthétiser notre conception des artérites des troncs secondaires.

I

Qu'elles semblent cliniquement isolées ou prédominantes, ou bien qu'elles se présentent au contraire comme un phénomène accessoire chez un malade atteint d'aortite, d'insuffisance aortique ou d'anévrysme de la crosse, les artérites de la sous-clavière, du tronc brachio-céphalique et de la carotide primitive sont presque toujours, anatomiquement parlant, associées à une lésion discrète ou marquée de l'aorte.

II

1° Une artérite des troncs secondaires peut être so-

talement oblitérante. Cliniquement : l'oblitération totale se traduit par l'absence de souffle et de thrill sus-claviculaire, la disparition des battements de la sous-clavière ou de la carotide, la disparition ou l'extrême diminution de la pulsatilité huméro-radiale ; l'I. O. est misérable ($1/2$, $1/4$ de division) ou nul ; la T. A. est difficile à apprécier par la méthode auscultatoire (bruits mous et mal perçus seulement entre 8 et 6 par exemple). *Anatomiquement* la lumière du tronc est complètement obstruée, généralement par un thrombus développé au niveau d'une zone d'endoartérite. *Physiologiquement* la nutrition du membre est assurée par une circulation collatérale (artère vertébrale en cas d'oblitération de la sous-clavière).

2° Plus souvent l'artérite des troncs secondaires n'est qu'*incomplètement oblitérante*, réalisant une simple sténose artérielle. *Cliniquement* le souffle systolique sus-claviculaire est constant, accompagné parfois d'une diminution marquée des battements de la sous-clavière, parfois d'un thrill localisé ; le pouls radial est soit modérément, soit considérablement affaibli ; les modifications sphygmométriques portent surtout tantôt sur l'I. O., tantôt sur la T. Mx. — qui sont diminués ; la minima est ordinairement peu modifiée (élévation ou abaissement légers), le plus souvent voisine de la normale.

Anatomiquement, le rétrécissement peut intéresser l'origine (plaques d'endoaortite) de l'artère, ou siéger plus loin en aval ; il peut être lâche ou serré ; localisé en virole ou étendu en tunnel. *Physiologiquement*, la perméabilité du vaisseau reste suffisante pour assurer l'irrigation du membre. Une sténose étendue abaisse l'I. O.

et la T. Mx., beaucoup plus discrètement la minima. Une veinisation de l'artère (par perte de la contractilité et de la pulsatilité de ses parois) abaisse également l'I. O. et la maxima, mais surtout élève la minima, d'où effondrement de la différentielle. Bard pense que ces dernières modifications peuvent encore être réalisées par un obstacle situé à l'origine même du tronc.

3° Enfin, on peut logiquement admettre qu'il existe des *artérites non sténosantes*. *Cliniquement* : souffle sus-claviculaire discret ou nul ; abaissement de la pression différentielle. *Anatomiquement* : calibre vasculaire normal mais altérations des tuniques, entraînant *physiologiquement* une veinisation de l'artère.

III

Voyons maintenant comment il convient d'interpréter les symptômes présentés par la malade qui fait l'objet de notre observation personnelle (recueillie avec la collaboration du Dr. Gilbert-Dreyfus).

C'est une femme de 65 ans, cardiaque de longue date, et dont la dyspnée d'effort s'est compliquée d'une poussée de congestion pulmonaire récente, laquelle motive l'hospitalisation. Le diagnostic clinique est celui de Maladie de Hodgson (aorte largement battante dans le creux sus-sternal, double souffle aortique à maximum dans le 2^e espace intercostal droit, pointe du cœur déviée et abaissée dans le 7^e espace) associée à un tabès évident (douleurs fulgurantes, areflexie achilléenne, paralysie de la III^e paire à gauche).

On est frappé en outre par les deux symptômes suivants :

a) le souffle systolique aortique se propage beaucoup plus nettement dans le creux sus-claviculaire gauche que dans le creux sus-claviculaire droit : il est tout aussi intense au-dessus de la clavicule gauche qu'au foyer aortique lui-même.

b) le pouls radial à gauche est extrêmement faible, à peine perceptible, alors que à droite il paraît d'amplitude normale.

Bien que la T. Mx. (méthode auscultatoire) soit identique aux deux humérales (23 cm. de Hg.) et aux deux radiales (22 cm.), on suspecte *une artérite sténosante* de la *sous-clavière gauche* ; et de fait, il existe de ce côté une anomalie oscillométrique indiscutable.

I O. à l'humérale droite : 10 — à la radiale droite : 3
" " gauche : 7 — " " gauche : 1 1/2

En outre, la minima est plus élevée à droite (9) qu'à gauche (6). Au niveau des pédieuses le T.A. est de 26-7, l'I. O. de 4 divisions.

L'autopsie devait montrer des lésions beaucoup plus diffuses, comme c'est la règle, que nous ne l'avions pensé cliniquement.

L'aorte thoracique, notablement dilatée, est entièrement athéromateuse, ses parois sont irrégulières, épaissies, infiltrées de nombreux placards calcaires. Ces lésions s'étendent au tronc brachio-céphalique, à la carotide primitive droite, mais, fait paradoxal, la sous-clavière *gauche paraît moins atteinte* : son orifice aortique

est resté presque régulier et son endothélium n'est soulevé que de place en place par de petites plaques blanchâtres.

L'examen microscopique (Dr. Foulon) confirme les données macroscopiques : il montre une sclérose diffuse des parois aortiques avec foyers de dégénérescence athéromateuse dont certains sont calcifiés.

Cependant, au niveau de la sous-clavière gauche elle-même, on ne trouve pas de foyers de dégénérescence et les zones d'épaississement scléreux de l'endartère sont peu étendus.

Ainsi la sous-clavière gauche, seule des troncs secondaires cliniquement atteint, se montre histologiquement le moins lésé.

L'explication de ce contraste nous paraît fort simple. La voici : La crosse aortique, avons-nous dit, est notablement dilatée. Cette dilatation s'étend au tronc brachio-céphalique, aux 2 carotides (dont le diamètre atteint près de 3 cm.) et surtout à la sous-clavière droite considérablement élargie : 4 cm. Au contraire, la sous-clavière gauche a conservé un calibre à peu près normal.

à 1 cm. de son origine : 2 cm. 7

à 2 cm. de son origine : 2 cm.65

à 10 cm. de son origine : 2 cm.

Mais on doit la considérer comme *rétrécie par rapport à son homologue* et par rapport aux carotides. Elle n'a pas obéi au même processus de dilatation que les troncs artériels adjacents ; et ce manque d'adaptation explique que les anomalies oscillométriques aient porté sur le membre supérieur gauche et non sur le bras droit, et les

le membre supérieur gauche et non sur le bras droit et les artères du cou. Si, à cette *sténose* en quelque sorte *relative* ou fonctionnelle, s'était ajouté un rétrécissement étendu véritable, nul doute que nous n'eussions enregistré, outre l'abaissement de l'I. O., celui de la tension Mx.

Reste à expliquer pourquoi la minima était plus élevée à l'humérale droite (9) qu'à l'humérale gauche (6), alors qu'aux pédieuses elle était de 7. Faut-il penser que la minima est abaissée à gauche ? Nous ne le pensons pas, parce que les artérites des gros troncs ne déterminent pas à notre connaissance de chute de la Mn sans modification de la Mx., et parce que surtout les chiffres de 23-6 — enregistrés à l'humérale gauche — sont tout à fait en harmonie avec les chiffres de 26-7 enregistrés à la pédieuse. Au contraire celui de 9 pour la Mn à l'humérale droite doit être considéré comme pathologique : l'altération des parois artérielles (ébauche de veinisation) du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière droite, découverte à l'autopsie, est sans aucun doute responsable de cette élévation de la minima à droite, et de la diminution de la pression différentielle qui en résulte.

En conclusion : a) Sténose « relative » de la sous-clavière gauche, sans grande altération histologique, manifestée par un affaiblissement du pouls huméro-radial et une diminution de l'I. O. à gauche ;

b) Artérite sans rétrécissement mais au contraire dilatation et ébauche de veinisation du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière droite, dont la traduction clinique consiste en une élévation de la tension minima à l'humérale droite, par rapport à l'humérale gauche et aux pédieuses.

TROISIÈME PARTIE

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES

Etiologie. — L'Etiologie des artérites des gros troncs secondaires de la base se confond dans ses grandes lignes avec celles des aortites. C'est dire le rôle prépondérant qu'y joue la syphilis. On peut affirmer leur origine syphilitique lorsqu'il existe un anévrysme (obs. Bard, obs. IV de L., G.-D., P.) ou un tabès associés (obs. personnelle), une réaction de Wassermann positive dans le sang (obs. Bard, obs. VII de Lian, G.-D., P., obs. Bernard, G.-D., et F.). La spécificité est également probable si l'aortite évolue chez un sujet jeune, à fortiori s'il s'agit d'une double lésion aortique (syndrome de Hodgson) constituée avant la cinquantaine. Histologiquement d'ailleurs la syphilis était certaine dans les cas relatés par Weill-Hallé, Et. Bernard et leurs collaborateurs. Cependant il n'est pas impossible, avons-nous dit, qu'il existe (bien que la preuve anatomique nous en manque encore) des artérites isolées des troncs secondaires. De

telles lésions seraient alors sans doute d'une étiologie aussi imprécise que les artérites oblitérantes des membres inférieurs.

Diagnostic. — Il se pose dans des conditions bien différentes selon que le malade est porteur ou non d'une lésion aortique évidente.

1° Lorsqu'il existe une lésion aortique évidente, l'atteinte des troncs secondaires n'est pas toujours facile à affirmer. Le souffle systolique aortique, s'il est intense et s'il se propage dans les vaisseaux du cou, peut empêcher que l'on perçoive nettement le souffle sus-claviculaire. Seules sont alors décelables des modifications tensionnelles ; mais, isolées, celles-ci n'entraînent pas avec certitude le diagnostic d'artérite sténosante de la sous-clavière. Il pourrait s'agir notamment (comme dans une belle observation de Marcel Labbé, Heitz et Azerad) d'un volumineux anévrysme de l'aorte dans la paroi duquel la sous-clavière incluse, mais anatomiquement intègre, entraîne une abolition du pouls et des oscillations huméro-radiales ; en somme la sous-clavière présentait ici un rétrécissement fonctionnel que rien cliniquement ne permettait de différencier d'un rétrécissement par artérite. Lorsqu'à l'artérite s'associe une insuffisance aortique (cas Et. Bernard, G.-D., et F., cas personnel), la difficulté réside dans l'appréciation des modifications tensionnelles partiellement imputables à la fuite diastolique. Nous avons montré plus haut, comment, dans un tel cas il fallait conduire la discussion du diagnostic, et signalé déjà l'hypertension systolique habituelle de la prédiéuse chez les sujets porteurs d'une insuffisance aortique banale.

En règle générale, on sera très prudent pour affirmer l'atteinte des troncs secondaires en cas d'aortite concomitante, et l'on ne tiendra compte que des modifications importantes de la T.A. et de l'I.O.

2° Le problème est beaucoup moins épineux lorsque, cliniquement, les signes d'aortites sont entièrement défaut. L'essentiel est alors de se rappeler l'existence des artérites de la sous-clavière, de savoir qu'elles sont le plus souvent muettes au point de vue fonctionnel, d'associer toujours à la palpation et à l'auscultation du creux sus-claviculaire l'exploration de toutes les artères périphériques et la mesure aux quatre membres de la T. A. et de l'I. O. Cependant il ne sera pas toujours aisé de reconnaître une artérite simple d'une artérite ectasiente : dans cette dernière éventualité existe généralement une expansion systolique du vaisseau lésé, mais c'est quelquefois l'examen radiologique seul qui permettra de dépister un anévrysme de la sous-clavière (Lechelle, Marquézy et Perisson). Nous mentionnerons aussi, comme cause d'erreur, non pas tant le rétrécissement fruste de l'isthme aortique (Laubry) que la persistance du canal artériel coïncidant avec une sténose congénitale de l'artère sous-clavière gauche (Laubry et Esmein), mais ici le maximum du souffle est à l'extrémité interne du 1^{er} ou 2^e espace intercostal gauche, et les signes périphériques sont bien différents. L'anamnèse d'une blessure de la région sus-claviculaire permettra de ne pas prendre pour une artérite sténosante un anévrysme artério-veineux (Grégoire et Lian), ou une plaie cicatrisée de la sous-clavière. Une compression par tumeur sternale ou médiastinale, par côte

cervicale surtout peut éventuellement réaliser le syndrome complet de sténose de la sous-clavière : Crouzon, Gilbert-Dreyfus et Coste en ont rapporté un cas extrêmement démonstratif, avec souffle systolique intense et thrill sus-claviculaires, diminution de l'I.O. à l'humérale gauche (surtout marquée lorsque la malade inclinait la tête du côté de la compression) ; la patiente se plaignait en outre d'une claudication intermittante du bras gauche, tandis que le plexus brachial paraissait indemne. Enfin, nous signalerons pour être complet, l'existence chez certains sujets, d'une inégalité congénitale des pouls radiaux, liée à une anomalie de trajet de l'artère radiale, mais sans que la T.A. ni l'I.O. huméraux s'en trouvent en quoi que ce soit modifiées ; nous rappellerons aussi les modifications sphymomanométriques unilatérales des hémiplegiques, des causalgiques, etc..

3° Quant au « bilan » des lésions, il ne devient délicat de l'établir qu'en présence de ces artérites *multiples* des troncs secondaires de la base. Lorsque les deux sous-clavières sont rétrécies de façon bilatérale et symétrique, il arrive que l'on porte tout d'abord le diagnostic d'hypotension artérielle permanente, avant que d'avoir songé à mesurer la T. A. et l'I. O. au niveau des tibiales postérieures ou des pédieuses (voir l'Obs. VIII et surtout l'Obs. VII de Lian, G.-D., et P.). Lorsque les lésions sont plus capricieusement distribuées, une discussion serrée s'impose en présence de chaque cas particulier : on appréciera minutieusement l'énergie des pulsations carotidiennes et temporales, on auscultera séparément chacun des troncs artériels principaux, au besoin on demandera une évaluation

de la tension oculaire et de la pression artérielle rétinienne. Ainsi sera-t-on amené à porter un diagnostic topographique plus ou moins précis, que généralement d'ailleurs la vérification anatomique révélera comme insuffisant.

Thérapeutique

En raison de leur latence fonctionnelle, les artérites des troncs secondaires de la base ne nécessitent habituellement aucun traitement symptomatique.

Traitement anti-syphilitique et traitement toni-cardiaque, telles sont les directives thérapeutiques. Ce n'est pas le lieu d'exposer les extrêmes difficultés qui président à la mise en œuvre de cette thérapeutique combinée. Identique à celle qu'on oppose aux aortites en général, elle soulève les mêmes problèmes, réclame la même prudence, la même souplesse, la même adaptation aux conditions tirées du terrain, de l'âge du malade, de l'état de ses émonctoires (foie, reins), de la résistance de son myocarde.

OBSERVATIONS

Observation de Bard (Résumé)

Femme de 34 ans, venue consulter pour douleurs névralgiques siégeant dans le membre supérieur gauche.

Aortite avec ectasie de la crosse (saillie arrondie du volume d'une mandarine, à battements et à bords nets), légère dilatation du ventricule gauche. Areflexie tendineuse ; signe d'Argyll-Robertson ; réaction de Wassermann positive à plusieurs reprises.

A gauche : Abolition complète du pouls radial, très légères pulsations humérales révélées au Pachon par de minimes oscillations de $\frac{1}{2}$ division, lorsque la pression est comprise entre 9 et 7. Circulation capillaire normale ; pression 11-12 au tonomètre de Gartner ; ni refroidissement des téguments, ni troubles trophiques. Numération des hématies : chiffre égal à droite et à gauche dans le sang prélevé par piqûres des 2 index.

A droite : Pulsations en apparence normales au niveau de l'humérale et de la radiale. T.A. 12-10. Pression artériocapillaire : 15 (tonomètre de Gaitner).

Observations de Lian, Gilbert-Dreyfus et Puech

Obs. I (résumée). — Homme de 55 ans.

Souffle systolique et thrill de *l'artère sous-clavière droite*.

T.A. : 15 $\frac{1}{2}$ -7 (phonosphygmomètre de Lian) } à gauche.
I.O. : 8 (oscillomètre de Pachon) }

T.A. : 13-7 à droite (où le pouls est sensiblement
I.O. : 6 diminué d'amplitude).

Auscultation du cœur normale.

Diamètre de l'aorte en O.A.D. : 32 mm.

Réaction de Wassermann et de Hecht négatives.

Obs. II (résumée). — Homme de 68 ans.

Souffle systolique de *l'artère sous-clavière gauche*. Diminution du pouls, de la tension et de l'indice oscillométrique au bras correspondant.

T.A. : 18-8 } à droite
I.O. : 5 }

T.A. : 12-8 { à gauche
I.O. : 2 {

Ici, un souffle systolique de la base avait fait d'abord songer à la possibilité d'une aortite chronique. Mais le maximum du souffle était nettement au niveau du creux sus-claviculaire gauche, alors qu'on ne le percevait nullement dans la région homologue à droite. Par ailleurs les battements de la sous-clavière droite étaient amples, ceux de la gauche à peine perceptibles. Pas de signes cliniques de syphilis.

Obs. III (résumée). — Femme de 43 ans.

Fourmillements puis engourdissement du bras droit. Souffle systolique de l'*artère sous-clavière droite*. Diminution des battements, de la pression et de l'I.O. dans les artères du membre supérieur droit.

T.A. : 12-6 à gauche

T.A. : 10-8 à droite

Obs. IV (résumée). — Femme de 60 ans.

Ectasie syphilitique de la partie ascendante de l'aorte ; et artérite incomplètement oblitérante de la *sous-clavière gauche* avec souffle systolique sus-claviculaire et importante diminution de l'indice oscillométrique.

I.O. : 10 à droite

I.O. : 7 à gauche

sans différence notable de la T.A.

Bruit de galop. Wassermann fortement positif.

Obs. V (résumée). — Homme de 60 ans.

Claudication intermittente des deux membres inférieurs. Souffle systolique de la *sous-clavière gauche*.

T.A. : 18.7
I.O. : 4

{ à droite.

T.A. : 14,8
I.O. : 3 1/2

{ à gauche.

Pas de signes d'aortite ni de syphilis. Examen du cœur normal.

Obs. VI (résumée). — Homme de 50 ans.

Artérite oblitérante des deux membres inférieurs.
Souffle systolique de la *sous-clavière gauche*.

T.A. : 22-9. { à droite.
I.O. : 4 1/2. {

T.A. : 13-8 1/2. { à gauche.
I.O. : 2 1/2. {

En outre : souffle systolique intense d'aortite, Plaque de leucoplasie. Wassermann négatif.

Obs. VII. — Artérite incomplètement oblitérante du tronc artériel brachio-céphalique et de la sous-clavière gauche (pression artérielle basse aux deux membres supérieurs, normale aux deux membres inférieurs ; souffles systoliques dans les deux artères sous-clavières ; diminution du pouls carotidien droit ; diminution de la tension oculaire et de la pression artérielle rétinienne du côté droit).

M^{me} Bello..., cinquante ans, entre salle Barth le 24 janvier 1927 pour des douleurs survenant par crises à type de névralgie intercostale barrant l'hémithorax gauche, suivant une bande sensiblement horizontale, passant immédiatement en dessous du mamelon gauche.

L'interrogatoire apprend qu'en dehors de ces crises douloureuses très violentes la malade est sujette aux pertes de connaissance, aux étourdissements, aux lipothymies. Elle est de plus extrêmement asthénique. Son métier étant trop fatigant, elle a dû en changer. Au cœur,

on entend un très léger souffle systolique apexien. La pression artérielle mesurée aux deux membres supérieurs est des deux côtés : Mx. : 10 ; Mn. : 5 ; I. o. : 2. La tension maxima est à droite comme à gauche très difficile à percevoir, car les bruits artériels sont extrêmement faibles. A peine les a-t-on perçus, qu'en baissant la pression dans les manchette tout bruit artériel disparaît. La tension minima (5) doit donc être mesurée par la méthode oscillographique. On est frappé, d'autre part, par la lenteur avec laquelle l'aiguille se meut d'un mouvement sensiblement égal dans l'aller et dans le retour. Cette impression est d'ailleurs confirmée par un tracé du pouls huméral. Le pouls radial, très difficile à percevoir des deux côtés, bat à 76 par minute. Il est régulier. La ligne blanche surrénale n'est pas nette. Le foie est normal. Les pupilles sont égales, mais la gauche ne réagit pas à la lumière. Les réflexes osso-tendineux sont normaux, le cutané plantaire est en flexion. L'orthoradiogramme montre que les dimensions du cœur sont normales. L'aorte mesure 26 millimètres en O.A.D. L'angle de disparition de la pointe en O.P.D. est de 29°. L'électrocardiogramme est normal.

On pense que la malade présente à la fois un tabes fruste et une hypotension artérielle permanente. Le diagnostic d'hypotension artérielle permanente paraît vérifié par les mesures répétées de la pression artérielle des deux membres supérieurs qui, pendant les mois qui suivent le premier examen, est constamment : Mx. : 9 à 10 ; Mn. : 5 ; I. o. : 2 à 3. Les séro-réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann sont fortement positives.

C'est seulement le 15 juin 1927 que, prenant la tension

artérielle aux membres inférieurs, pour compléter l'observation de la malade, on découvre que la tension est des deux côtés : Mx. : 17,5 ; Mn. : 7 ; I. o. : 5. Les bruits artériels sont ici bien frappés et les oscillations sont normales. Aux deux bras la pression est encore : Mx. : 9,5 ; Mn. : 5 ; I. o. : 3. Les bruits artériels restent faibles, perceptibles seulement entre 9,5 et 9 et l'oscillation est également lente dans les deux sens.

Ayant constaté cette différence considérable entre les tensions artérielles des membres supérieurs et inférieurs, et considérant que vraisemblablement il s'agit d'une malade qui a une tension artérielle générale normale, mais qui présente un rétrécissement du tronc artériel brachio-céphalique et de l'artère sous-clavière gauche, on cherche le pouls carotidien. On constate alors que tandis qu'on le trouve très facilement à gauche on ne le sent pas à droite. Cependant, si on le recherche avec soin, on arrive à percevoir un pouls carotidien droit très faible contrastant avec le gauche qui est ample.

Au cœur on entend encore un très léger souffle systolique apexien.

Ce souffle reste très faible et très doux dans le décubitus latéral gauche bien franc. A la base on entend un très léger souffle systolique perceptible dans le 1^{er} espace intercostal gauche. On ne l'entend pas dans le 2^e. Ce souffle systolique est plus intense à l'extrémité interne de la clavicule gauche : là est son maximum. Il devient plus doux à la partie moyenne du creux sus-claviculaire.

Au 2^e espace intercostal droit on perçoit également un très léger souffle systolique. Au 1^{er} espace droit il est d'in-

tensité moyenne et il devient assez fort à l'extrémité interne de la clavicule droite. Dans la sous-clavière droite le souffle systolique est d'intensité moyenne, sensiblement plus fort que dans la sous-clavière gauche.

L'auscultation des carotides montre un souffle systolique d'intensité forte dans la carotide droite et un souffle d'intensité faible dans la carotide gauche. Le souffle systolique est fort à l'auscultation du creux sus-sternal. Il n'y a pas de propagation dorsale de ces souffles.

Nous avons demandé au Dr Magitot de bien vouloir rechercher chez notre malade la tension oculaire et la pression artérielle rétinienne aux deux yeux. Voici le résultat de cet examen : « Tension oculaire et pression artérielle rétinienne différentes les unes et les autres des deux côtés : la tension oculaire de l'œil droit est de 15 au tonomètre de Bailliart, celle de l'œil gauche est de 25. La pression artérielle rétinienne est de 32 à l'œil droit et de 35 à l'œil gauche ».

Obs. VIII.

Artérite incomplètement oblitérante des *deux sous-clavières*.

T. Max. aux deux membres supérieurs : 5 ; aux deux membres inférieurs : 15.

Observation d'Et. Bernard, Gilbert-Dreyfus et Foulon

Homme de 57 ans, soigné depuis deux ans pour une insuffisance cardiaque progressive.

Aortite avec insuffisance aortique manifeste. Double souffle de la base, aorte élargie (4 cm. 4 en O.A.D.) et

largement battante ; pointe du cœur dans le 7^e espace ; danse artérielle, pouls capillaire...

Wassermann fortement positif, malgré l'absence de tout sigmate nerveux ou oculaire de la série syphilitique.

Cependant, un examen plus attentif permet de déceler des anomalies complexes au niveau des gros vaisseaux de la base et des artères des membres supérieurs.

1° A GAUCHE : Les pouls radial et huméral sont imperceptibles. On note, au-dessus de la clavicule, une pulsativité veineuse exagérée, mais l'artère sous-clavière n'est le siège d'aucun battement visible ni palpable. En accord avec ces signes cliniques, la tension artérielle, prise au pli du coude avec la technique de Lian, en unissant au phono-sphygmomètre le manomètre de Pachon, a donné les chiffres extrêmement bas de 8 pour la maxima et de 5 pour la minima ; encore faut-il noter combien, à l'auscultation, les bruits artériels sont mous et mal perceptibles ; l'indice oscillométrique est lui-même peu élevé (2 à 3 au cours de divers examens) et l'aiguille indicatrice se meut lentement. Les battements carotidiens et temporaux sont également d'une faiblesse extrême.

2° A DROITE, au contraire, la pulsativité artérielle est intense : la radiale, l'humérale et même l'axillaire dessinent sous la peau un cordon sinueux qui se gonfle brusquement à chaque systole pour s'affaïsser brusquement pendant la diastole. De même la carotide et la temporale sont largement battantes, au point que le malade perçoit « *comme des coups* » dans toute la moitié droite de la tête. La région sus-claviculaire est le siège d'un véritable thrill systolique qui fait vibrer et soulève le doigt qui pal-

pe ; l'auscultation de la sous-clavière droite révèle un souffle rude, râpeux, si intense que l'on se demande par moments si le souffle perçu à la base n'est pas une simple propagation de ce souffle sous-clavier. A l'humérale droite, la tension artérielle, prise avec l'appareil de Lian, est de 14-3 ; l'indice oscillométrique dépasse 16 ; les battements de l'aiguille sont très amples et très brusques.

3° AUX MEMBRES INFÉRIEURS, les pulsations artérielles sont symétriquement exagérées, tout au long des membres. En dépit de l'œdème qui remonte jusqu'au-dessus des genoux, infiltrant cuisses et organes génitaux, les battements des pédieuses, des tibiales postérieures, des poplitées sont amplement perçus par le palper. L'indice oscillométrique mesuré au niveau des différents segments, nous a paru varier en raison même de l'œdème ; mais la pression auscultatoire a donné constamment un chiffre de 3 pour la minima et des chiffres de 29 à 33 pour la maxima, selon les jours et l'artère considérée. Bien plus, l'ondée sanguine bute si violemment contre la manchette que, même celle-ci gonflée au maximum (c'est-à-dire à 35), il existe des battements supramaximaux perceptibles par les deux méthodes auscultatoire et oscillométrique.

Observation personnelle (*recueillie avec la collaboration du Dr Gilbert-Dreyfus*).

M^{me} Dech, 66 ans, entre le 4 février 1929 à Necker, dans le service du regretté professeur Sicard, suppléé par MM. Haguenau et Paraf.

Cardiaque et dyspnéique de longue date, elle se fait hospitaliser à l'occasion d'un épisode « bronchitique »

récent — que l'auscultation des poumons révèle être en réalité une congestion bilatérale des bases.

L'examen cardio-vasculaire montre une dilatation du V.G., et la pointe bat dans le 7^e espace, franchement en dehors de la ligne mamelonnaire. De violents battements aortiques sont perçus au-dessus de la fourchette sternale. Il existe à l'auscultation du 2^e espace intercostal droit un double souffle d'aortite avec insuffisance. Le souffle diastolique se propage vers l'appendice xiphoïde ; le souffle systolique, rude et râpeux dans les vaisseaux du cou ; mais, tandis que dans le creux sus-claviculaire droit on ne l'entend plus qu'à peine, à gauche il est aussi intense au-dessus de la clavicule qu'au foyer aortique lui-même.

Les artères humérale et radiale droites, les artères des membres inférieurs sont bondissantes et dépressibles : le phénomène de pouls capillaire facilement mis en évidence.

A gauche, au contraire, l'humérale bat très faiblement et les pulsations radiales sont presque totalement abolies.

Humérale droite :	T.A.=23-9.	I.O.=10
Radiale droite :	T.A.=22-9.	I.O.=3
Humérale gauche :	T.A.=23-6.	I.O.=7
Radiale gauche :	T.A.=22-5 1/2.	I.O.=1 1/2
Tibiales post. :	T.A.=26-7.	I.O.=4

En outre la malade est tabétique : elle se plaint de douleurs fulgurantes, ses réflexes achilléens sont abolis ; sa III^e paire paralysée à gauche.

Le 11 février, en dépit du traitement tonicardiaque, la malade succombe aux progrès de l'asystolie.

Les examens anatomiques et histologiques que nous avons interprétés en détail pages 39-40, ont été pratiqués par le D^r Foulon, au laboratoire du professeur Roussy.

CONCLUSIONS

On ne trouve, dans les traités classiques, aucune allusion, même discrète, aux *artérites sténosantes des gros troncs* émanés de la crosse aortique (sous-clavières, tronc brachio-céphalique, carotides primitives). Tout au plus y signale-t-on, au cours des aortites banales, des modifications possibles du pouls radial et de la tension artérielle dans l'un des membres supérieurs.

Cependant il existe un *syndrome clinique* traduisant une artérite incomplètement oblitérante (C. Lian, Gilbert-Dreyfus et Puech) de la sous-clavière. Ce syndrome se manifeste :

1° Par la présence d'un *souffle systolique* intense, accompagné ou non d'un *thrill*, à *maximum sus-claviculaire*, et qui, en amont, ne se propage guère en deça du premier espace intercostal.

2° Par une diminution fréquente de la pulsatilité artérielle dans le territoire correspondant, et surtout par des modifications *sphygmomanométriques* constantes portant, soit sur l'indice oscillométrique, soit sur la T.A. (et principalement la maxima), soit sur l'I.O. et la T.A. à la fois, qui se trouvent tous deux abaissés.

3° Fait remarquable, une telle sténose ne s'accompa-

gne d'aucun symptôme subjectif perçu par le malade, ni d'aucun trouble trophique.

Dans les cas habituels, où le calibre de l'artère est simplement *rétréci*, il peut s'agir d'un rétrécissement lâche ou serré, localisé en virole ou allongé en tunnel, et qui siège tantôt à la naissance même du tronc intéressé, tantôt à 2 ou 3 cm. de son origine.

Histologiquement les lésions portent sur trois tuniques artérielles, et déterminent un épaissement souvent considérable de l'intima. Le degré de la sténose, sa longueur, le mode d'altération des parois — qui tendent à se veiniser — entraînent des modifications tensionnelles un peu variables selon les cas. Généralement prédomine un abaissement de la maxima, tandis que la minima fléchit à peine ; ailleurs c'est au contraire la minima qui s'élève, et la pression différentielle revêt alors une formule convergente (Bard).

Lorsque l'oblitération de l'artère est *complète*, le souffle systolique fait défaut, le pouls radial est presque imperceptible, l'I.O. misérable, la T.A. extrêmement difficile à mesurer aussi bien avec l'appareil de Pachon que par la méthode auscultatoire. Anatomiquement ces faits paraissent correspondre à une thrombose du vaisseau développée en regard d'une plaque d'endoartérite. Physiologiquement la nutrition du membre est assurée par le développement d'une circulation collatérale.

Bien qu'au point de vue anatomique une atteinte concomitante et vraisemblablement primitive de l'aorte semble la règle, on peut au contraire observer en clinique des artérites apparemment *autonomes* des troncs émanés

de la crosse. Tantôt une seule artère paraît atteinte, tantôt les lésions sont plus étendues, frappant les deux sous-clavières, la sous-clavière gauche et le tronc brachio-céphalique, l'une ou l'autre des carotides. Mais très fréquemment aussi coexistent une aortite avec dilatation simple ou anévrysmale, une maladie de Hodgson avec double souffle de la base. Dans les cas complexes, le bilan des lésions sera délicat à établir du vivant du malade : l'autopsie révèle ordinairement des altérations beaucoup plus diffuses que ne l'avait soupçonné le clinicien.

C'est la syphilis qui s'avère responsable de la majorité de ces cas d'artérite — dont l'étiologie, comme aussi le traitement, se confond, à peu de choses près, avec celui des aortites.

Seules l'auscultation attentive du creux sus-claviculaire et l'exploration systématique du régime circulatoire aux quatre membres permettront d'en poser le diagnostic, de préciser la topographie des lésions et d'éliminer, s'il y a sténose bilatérale, l'hypothèse d'une hypotension artérielle idiopathique permanente. Il faudra discuter en outre l'éventualité d'un anévrysme de l'aorte comprimant l'une de ces collatérales (M. Labbé, Heitz et Azerad), d'une ectasie de la sous-clavière, d'une compression extrinsèque par côte cervicale...

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu : le Président de thèse,
M. LABBÉ

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

1. PAILLARD. — **L'exploration oscillométrique dans le diagnostic des aortites.** Journal Méd. Franç, 1921, page 513.
2. BARD. — **De la suppression de la pulsatilité dans le membre sup. gauche et de l'existence de deux régimes circulatoires opposés dans les lésions aortiques.** Presse méd. 22 juillet 1922, n° 58.
3. MOUGEOT. — **Quatre signes dynamiques de la sclérose aortique ; leur mécanisme physiopathologique.** Presse méd. 1922, page 311.
4. WEILL-HALLÉ, TURPIN et Mlle PETOT. — **Processus oblitérant de l'origine des gros vaisseaux émanant de la crosse aortique chez un syphilitique.** Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux, 1925, p. 569-581.
5. C. LIAN, GILBERT-DREYFUS et P. PUECH. — **Importance de la recherche et de la constatation d'un souffle systolique du creux sus-claviculaire pour le diagnostic des artérites incomplètement oblitérantes de la sous-clavière.** Bull. et mém. de la Soc. méd. Hôp. 22 juillet 1927.
6. CHIECA et KYRIACO. — **Oblitération de la sous-clavière gauche à son origine.** Soc. d'Anatomie (Revue d'Anat. Path. Novembre 1927).

7. ETIENNE BERNARD, GILBERT-DREYFUS et FOULON. — **Processus d'oblit. complète de l'art. sous-clav. et de la carot. prim. gauche et incomplète de l'art. s.-clav. dr. chez un aortique.** (Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. Hôp., Mars 1928, et Soc. d'Anatomie, Annales d'An. Path., Avril 1928).
8. M. LABBE, J. HEITZ et AZERARD. — **Archives des maladies du cœur et des vaisseaux**, 1925, page 663.
9. CROUZON, GILBERT-DREYFUS et COSTE. — **Côte cervicale et syndrome de compression artérielle.** Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 27 Mai 1927.
-

ERRATUM

PAGE 33

Ligne 23 et suivantes, lire :

*« par une élévation de la minima, au contraire
des rétrécissements artériels étendus tels qu'on
les voit sur les iliaques et qui entraînent avant
tout un abaissement de la maxima. »*

JOUVE & C^{ie}, Imprimeurs-Editeurs, 15, Rue Racine, PARIS. — I. M. L.
